

217
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 9 mars 1898, à 1 heure

PAR

Gaston SCHWOB

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

DES ULCÉRATIONS INTESTINALES

AU COURS DE L'OCCLUSION CHRONIQUE

Président : M. TILLAUX, professeur.

Juges : MM.

}	KIRMISSON, professeur.
	HUMBERT et WALTER, agrégés.

PARIS

GEORGES CARRÉ et C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 9 mars 1898, à 1 heure

PAR

Gaston SCHWOB

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX

DES ULCÉRATIONS INTESTINALES

AU COURS DE L'OCCLUSION CHRONIQUE

Président : M. TILLAUX, professeur.

*Juges : MM. { KIRMISSON, professeur.
HUMBERT et WALTER, agrégés.*



PARIS

GEORGES CARRÉ et C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie.	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale	{ HUTINEL.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.	LANNELONGUE
Anatomie pathologique.	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.	TERRIER
Matière médicale et Pharmacologie.	POUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LABOULBENE
Pathologie comparée et expérimentale.	CHANTEMESSE.
Clinique médicale	{ POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.	JOFFROY.
	RAYMOND.
Clinique chirurgicale.	{ BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.	TILLAUX.
Clinique des voies urinaires.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	GUYON.
	{ N.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER	THIERY.
ANDRE.	GILLES DE LA	NELATON	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	travaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	LEJARS.	RETTERRER.	WEISS.
CHASSEVANT	LETULLE	RICARD.	WIDAL.
DELBET.	MARFAN.	ROGER.	WURTZ.

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend en donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TILLAUX

Chirurgien de la Charité

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'Honneur

AVANT-PROPOS

Il nous a été donné pendant ces derniers temps de constater la présence d'ulcérations de l'intestin chez des sujets ayant présenté des phénomènes d'occlusion chronique.

Un heureux concours de circonstances nous a permis de réunir quelques observations et nous avons décidé d'en faire le sujet de notre thèse.

Avant d'entreprendre notre travail, nous sommes heureux d'obéir à un devoir consacré par l'usage, et nous tenons à assurer de notre profonde reconnaissance tous nos Maîtres dans les Hôpitaux.

Que M. les docteurs Oulmont, Monod, Comby, et que M. le Professeur Fournier, dont nous avons suivi les leçons comme stagiaire, acceptent nos meilleurs remerciements.

Nous avons conservé un excellent souvenir des quelques mois où nous avons été externe au service de M. les docteurs Courtois-Suffit et Jayle.

Nous avons eu l'honneur d'être l'externe de M. le docteur Walther, nous le prions d'accepter l'hommage de notre profonde gratitude.

Nous terminons notre externat dans le service de M. le docteur Hirtz dont nous avons déjà suivi les leçons au

début de nos études et nous sommes heureux de lui témoigner toute notre reconnaissance.

Enfin M. le docteur Letulle, Professeur agrégé, nous a reçu avec bienveillance, nous a communiqué les observations qu'il possédait, nous le prions d'accepter nos plus sincères remerciements.

Notre collègue et meilleur ami Rey nous a donné une nouvelle marque de sympathie, en nous procurant quelques documents pour notre travail, nous l'en remercions vivement.

M. le Professeur Tillaux a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, qu'il daigne agréer l'expression de notre entière reconnaissance.

INTRODUCTION

Les ulcérations intestinales au cours de l'occlusion chronique sont rares, si nous nous en rapportons à l'autorité de ceux de nos maîtres que nous avons consultés, et si nous considérons, d'autre part, les recherches bibliographiques que nous avons pu faire.

Nous nous proposons donc de présenter quelques observations, dont l'une a pu être recueillie par nous à Tenon, dans le service de M. le docteur Achard, professeur agrégé, grâce à l'obligeance de M. E. Weill, interne du service, qui a mis à notre disposition les ressources de son laboratoire et de ses connaissances histologiques. Les autres observations sont dues à M. le professeur agrégé Letulle, ainsi qu'à MM. Junien-Lavillauroy, Weill et Labey, internes des hôpitaux.

Enfin, nous reproduisons une observation publiée en 1895, par Kohler, mais sans examen histologique.

Nous présenterons ensuite quelques considérations sur le mécanisme et la pathogénie de ces lésions, trop heureux si nous pouvons apporter la contribution de notre travail à cette question, encore assez peu élucidée. Enfin l'éventualité d'ulcérations au cours de l'occlusion chronique comporte peut-être quelques règles de conduite thérapeutique que nous nous proposons d'exposer.

PREMIÈRE PARTIE

Nous devons à l'obligeance de M. E. Weill, interne de M. le docteur Achard, de pouvoir publier l'observation clinique qui suit. La partie histologique, nous la devons à M. Junien-Lavillauroy, interne des hôpitaux et nous tenons à l'en remercier ici.

ORSERVATION I

Le nommé D..., entre dans le service de M. le docteur Achard, le 28 novembre 1897, lit n° 21, salle Parot. Il est âgé de 53 ans. Antécédents héréditaires : rien.

Antécédents personnels. — Rougeole à 21 ans. Ultérieurement, séjour au Sénégal, et a plusieurs fois eu des accès de fièvre intermittente. La maladie a toutes les fois cédé à la quinine, et l'indisponibilité n'a jamais été de longue durée.

Après son retour en France, il est traité à l'hôpital Saint-Louis, pour du psoriasis, nous dit-il ; on n'en voit aucune trace, et tout cela est fort ancien. Il a, en effet, maintenant 53 ans, et n'a pas été malade depuis très longtemps.

Constipation opiniâtre et coutumière. Il y a trois mois, il a commencé à souffrir du ventre, son abdomen grossissait, causant des épreintes douloureuses, et c'est pour ces douleurs dans le ventre qu'il entre aujourd'hui à l'hôpital.

A l'examen, c'est un éthylique avéré, il manque d'appétit, accuse de la constipation opiniâtre, et affirme même avoir eu parfois des envies de vomir, mais pas de vomissements.

Rien aux poumons ni au cœur.

La palpation du ventre est douloureuse. On note du tympanisme généralisé à tout l'abdomen ; absence de selles depuis plusieurs jours. La rate est un peu grosse. Il a rendu cinq cents grammes d'urines depuis la veille.

Les pigments anormaux y sont en quantité très considérable. On note de l'urobiline.

Température à 37°8.

29 novembre. — Urée : 35 grammes par litre

L'urine, traitée par l'acide nitrique, laisse déposer, au bout d'un certain temps, une grande quantité de cristaux de nitrate d'urée.

Les réflexes patellaires sont diminués.

Le diagnostic de cirrhose semble le plus probable, appuyé sur une circulation veineuse collatérale très développée, et l'hypothèse d'une occlusion intestinale chronique ne peut pas encore se fonder sur les signes péritonéaux que nous allons voir survenir.

Déformation des doigts. — Hypertrophie des dernières phalanges, surtout aux 3^e et 4^e doigts de chaque main ; les ongles sont hypocratiques.

La glycosurie alimentaire est négative.

Le malade présente aux membres inférieurs des varices nombreuses, et, fait assez rare, on note une distension variqueuse considérable, un véritable lac sanguin, à droite, au niveau d'aboutement de la saphène interne.

2 décembre. — L'abdomen est encore plus distendu, le tympanisme est considérable, le tégument externe est très fortement tendu. La douleur abdominale présente ses points les plus pé-

nibles au niveau des insertions costales, du diaphragme, au dire du malade.

Le malade qui d'ordinaire ne peut dormir, a pu cette nuit goûter quelque repos, c'est l'indice d'un affaiblissement marqué de l'état général.

La courbe thermique a toujours été proche de la normale durant tout le séjour du malade en médecine, et il est passé en chirurgie en présence d'accidents d'obstruction intestinale dont les moyens médicaux n'ont pas raison. Les vomissements en effet ont apparu. L'obstruction devient complète, le malade ne rend plus ni matières, ni gaz, rien de localisé dans le ventre tympanisé.

En présence du ballonnement énorme de l'abdomen, de l'absence d'émissions de matières depuis trois jours, de l'apparition de vomissements d'abord bilieux, puis fécaloïdes, l'intervention chirurgicale d'urgence s'impose. Le malade est passé dans le service de M. le docteur Bazy à l'hôpital Tenon, et l'on fait mander le chirurgien de garde M. Albarran.

Celui-ci pratique une laparotomie médiane, arrive sur l'intestin grêle énormément distendu et ayant aisément le volume du gros intestin. Les anses intestinales qu'on trouve dans la portion haute de l'abdomen sont très distendues, mais ont conservé leur coloration normale, les anses inférieures au contraire sont rosées, quelques-unes même présentent des membrures violacées.

On cherche à se rendre compte de l'état du cœcum, en refoulant l'intestin grêle à la gauche du malade, mais au cours de cette manœuvre on trouve une petite perforation minime d'où s'échappent des gaz avec bruit.

L'anse perforée est maintenue au dehors pendant qu'on continue à chercher la cause de l'occlusion. Cependant cette anse maintenue par un aide se détache sous ses doigts. On place alors deux clamps au-dessus et au-dessous de la perforation.

L'intestin est si friable qu'il se déchire de nouveau. Les ulcérations de l'intestin sont si profondes sur une étendue de 50 centimètres environ qu'à chaque moment il se déchire sous la main. On est amené de la sorte à faire une section de toute la partie la plus altérée, mais il ne faut pas compter pratiquer une entéro-anastomose, car les lésions paraissent s'étendre au-dessus et au-dessous de la partie réséquée. Il faut donc après avoir vidé l'intestin des gaz et de beaucoup de matières liquides, pratiquer un anus contre nature en adossant comme des canons de fusil les deux extrémités de l'intestin réséqué et en les fixant à la paroi abdominale.

Le malade déjà très abattu succombe quatre heures après l'intervention.

L'autopsie est pratiquée le lendemain, 24 heures après la mort. Les sutures de l'intestin à la paroi ont bien tenu, les anses intestinales sont énormément distendues, le gros intestin lui-même est très dilaté, la partie inférieure de l'S iliaque, le rectum, toutefois, le sont peu.

Tout l'intestin est injecté, il présente les lésions de la péritonite généralisée.

En recherchant la cause de l'occlusion on constate au niveau de l'S iliaque une large bride très solide venant s'insérer sur une longueur de huit ou neuf centimètres sur la face antérieure de cet intestin et se portant de là en haut et à droite vers l'insertion du mésentère qu'elle partage.

D'autre part on voit un prolongement plus mince, large de deux centimètres environ qui se porte vers la fosse iliaque gauche. A ce niveau l'intestin a sa lumière aplatie, mais on ne trouve pas d'altération notable de sa paroi qui est seulement épaissie. L'intestin au-dessous de la bride est vide ; au-dessus, on trouve, dans sa cavité, des matières qui le distendent. Il semble donc bien que cette bride en comprimant et en tirant l'intes-

tin ait été l'agent de l'occlusion incomplète en effaçant la lumière.

On ne remarque en effet aucun obstacle, aucune autre bride, permettant d'expliquer les phénomènes observés.

La distention de l'intestin au-dessus de l'obstacle est très notable. Le cœcum, l'intestin grêle sont énormément dilatés. La valvule iléo-cœcale est forcée. Sectionnée et étalée elle a une largeur de huit centimètres environ.

Tandis que la muqueuse du gros intestin paraît normale, celle de l'intestin grêle présente des altérations analogues à celles que l'on observe sur la partie réséquée.

En effet le bout inférieur, qui n'a qu'une longueur de 15 centimètres environ, présente des ulcérations polycycliques occupant toute la circonférence de l'intestin. Entre ces ulcérations on trouve des zones où la paroi est simplement épaissie, comme œdématisée. Les lésions s'arrêtent à la valvule iléo-cœcale.

Si l'on fait une section longitudinale sur le bout supérieur de l'intestin grêle, sur une longueur de un mètre environ, on trouve les mêmes ulcérations circulaires, irrégulières, polycycliques, dont le fond est brunâtre et comme sphacélé. Ces ulcérations sont séparées par des parties où la muqueuse est œdématisée et de couleur rouge foncé.

Ces ulcérations sont de moins en moins profondes à mesure que l'on examine des portions de l'intestin plus haut situées.

Elles cessent à un mètre environ au-dessus de la section de l'intestin, la muqueuse est en ce point rouge, épaissie, fortement congestionnée.

Si nous examinons maintenant la partie réséquée au cours de la laparotomie, il est aisé de voir que c'est cette portion qui offre les lésions les plus avancées.

La face externe de cet intestin présente des marbrures rou-

ges, violacées, correspondant aux ulcérations que l'on voit du côté de la muqueuse.

La muqueuse présente à certains endroits des valvules conniventes très saillantes, comme turgides, qui ont une couleur rouge foncé. Entre ces portions on trouve des ulcérations perpendiculaires au grand axe de l'intestin. Ces ulcérations sont souvent circulaires occupant tout le pourtour de l'intestin. Leurs bords sont polycycliques limités par un bourrelet saillant de la muqueuse.

Le plus souvent, les ulcérations sont noirâtres comme si elles résultaient d'un sphacèle superficiel. Elles sont quelquefois très profondes; il semble par places qu'elles aient été creusées jusqu'au voisinage de la séreuse.

Examen histologique. — Au niveau d'une portion non ulcérée, à un faible grossissement, on est frappé de l'épaississement de la paroi, épaississement qui porte sur les différentes couches de l'intestin.

La muqueuse est très épaissie, tuméfiée, boursouflée, atteinte de congestion très intense.

Le revêtement épithélial de sa surface est souvent exfolié. Les glandes de Lieberkühn sont trois fois plus développés qu'à l'état normal, leur cavité est élargie, parfois elles sont bifides, quelques fois trifides. Elles sont tapissées par des cellules cylindriques caliciformes.

Entre ces glandes, sont des villosités très longues quelques fois turgescents, les vaisseaux, en effet, sont parfois distendus par le sang. En d'autres points ils sont rompus et on trouve autour d'eux une extravasation sanguine énorme.

Toujours autour des vaisseaux, dans les villosités aussi bien que dans la partie sous-glandulaire de la muqueuse, on trouve une abondante infiltration embryonnaire.

La sous-muqueuse notablement épaissie, présente une dilata-

tion énorme de ses vaisseaux. Autour d'eux on constate que les cellules conjonctives ont proliféré et qu'il existe une notable accumulation de leucocytes.

Les lésions inflammatoires se continuent même à travers la couche musculaire jusqu'au tissu sous-séreux.

En résumé, dans les portions non ulcérées, on note un épaissement notable des parois de l'intestin, une congestion intense, des phénomènes inflammatoires assez marqués, enfin une hypertrophie des glandes de Lieberkühn qui sont trois fois plus développés qu'à l'état normal.

Examen au niveau d'une ulcération. — La surface de la muqueuse est totalement modifiée. Non seulement l'épithélium de revêtement a disparu, mais les glandes sont comme décapitées, réduites à leur portion profonde. En certains points même l'ulcération va jusqu'à la couche musculaire, le fond est toujours formé par un tissu de bourgeons charnus. Ce qui domine donc, c'est l'ulcération des couches les plus voisines de la lumière de l'intestin et la prolifération embryonnaire qui est énorme. Les ulcérations d'abord superficielles, semblent s'étendre par fonte suppurative des parties infiltrées de cellules lymphatiques.

Les vaisseaux sont souvent altérés et présentent des thromboses, ils sont entourés de cellules embryonnaires et de globules sanguins.

Les lésions inflammatoires et congestives sont donc là beaucoup plus marquées qu'aux points où l'ulcération fait défaut, et ces ulcérations ne sont pas sans analogie avec celles qu'il est donné d'observer dans les cas de dysenterie.

Enfin on trouve dans les parois de l'intestin de nombreux bacilles colorés à l'aide de la thionine, ils ont envahi cette paroi et sont sans doute la cause des lésions inflammatoires constatées.

OBSERVATION II

Due à l'obligeance de M. LABEY Interne des Hôpitaux pour la partie clinique. L'examen histologique a été fait par M. le docteur LETULLE.

Le nommé X..., âgé d'une cinquantaine d'années entre à l'Hôtel-Dieu au commencement de juin avec des symptômes d'occlusion intestinale chronique datant d'un mois environ. Il n'avait jamais eu d'accidents intestinaux antérieurement.

Deux jours après son entrée, survient un arrêt complet des matières et des gaz avec des vomissements plutôt péritoniques et porracés que fécaloïdes.

M. Potherat, appelé d'urgence, pense à une lésion d'origine appendiculaire et pratique une laparotomie en faisant l'incision dans la fosse iliaque droite. Il cherche l'appendice qu'il lui est impossible de trouver; il y a de nombreuses et solides adhérences péri et rétro-cœcales. Les anses intestinales étaient très distendues, il fait un anus iliaque sur le cœcum.

Les accidents d'occlusion cessent, mais le malade maigrit beaucoup et se cachectise.

Le toucher rectal pratiqué après l'opération permet de sentir, à l'extrémité de l'index, un rétrécissement dur et irrégulier qui paraît être du cancer.

Un mois après l'opération, le malade meurt de péritonite généralisée.

A l'autopsie, on trouve du pus et des matières fécales dans tout l'abdomen. L'appendice est caché derrière le cœcum où se trouve un amas de matières fécales, extrêmement adhérentes entre elles.

L'anus a été pratiqué sur la face antérieure du colon ascendant, un peu au-dessus de la valvule iléo-cœcale.

L'intestin grêle est sain.

A la partie supérieure du rectum, on trouve un rétrécissement très serré et nettement cancéreux.

Mais dans le côlon descendant et le côlon transverse, on trouve des ulcérations multiples et très vastes.

Quelques-unes de ces ulcérations sont perforées, et au niveau de certaines autres, les parois intestinales sont minces comme du papier de soie. A mesure que l'on se rapproche de l'anus contre nature les ulcérations diminuent.

Les lésions cancéreuses consistent en une infiltration annulaire des parois de l'origine du rectum par un épithélium cylindrique typique, encore bien colorable après un séjour de plusieurs mois dans une solution de Formol 4 %. Les colonies épithéliales ne s'enfoncent pas profondément au-delà des couches musculuses du rectum, dans le tissu cellulo-adipeux péri-rectal. Les longues végétations papillomateuses, flottant dans la cavité colique au-dessus du point sténosé, sont composées de longues cavités tapissées par une couche d'épithélium cylindrique bien ordonné.

Le cancer étant admis, il s'agissait de savoir si les ulcérations nombreuses sus-jacentes au rétrécissement n'étaient pas de même nature. Le diagnostic en est facile. Les pertes de substance se sont formées sur une muqueuse modérément hyperthrophiée, mais nullement cancérisée. Toutes les couches du gros intestin, dans toute son étendue sont de même le siège d'une hyperthrophie chronique due, sans nul doute, à l'obstacle chronique opposé au cours des matières fécales.

Toutes les ulcérations se ressemblent. Il s'agit de pertes de substance taillées à pic, s'enfonçant d'emblée dans la sous-muqueuse, et mettant ainsi à nu sur la plupart des points la

couche musculieuse interne de l'intestin. Souvent même cette couche est détruite aussi, et la musculieuse externe est envahie, ou même totalement traversée par la plaie qui vient toucher au péritoine ou aux masses cellulo-adipeuses des franges épiploïques sinon de l'épiploon lui-même.

Les ulcérations sont récentes, aiguës par conséquent, car elles ne présentent aucune trace d'organisation conjonctivo-vasculaire. Tout le pourtour de la perte de substance, quelle que soit sa dimension, est occupé par des éléments inflammatoires infiltrés entre les tissus et les organes fondamentaux des différentes couches constitutives de l'intestin. Les glandes en tube de la muqueuse qui avoisinent le bord souvent abrupt de l'ulcération sont un peu dilatées, un peu allongées ; on ne les voit jamais enfoncer, comme dans la dysenterie chroniques des bandes de cellules épithéliales jusque dans les excavations de la sous-muqueuse, et y former aux dépens des follicules lymphatiques évacués, ces kystes si caractéristiques de la dysenterie. La sous-muqueuse est épaissie tout autour de l'ulcération, et ses mailles connectives sont distendues par des éléments cellulaires parmi lesquels on peut reconnaître des endothéliums, des cellules fixes, et des globules lymphatiques, ces derniers en grand nombre. Les vaisseaux de la sous-muqueuse ne sont pas thrombosés.

Les muscles de l'intestin, de chaque côté de la plaie qui les pénètre, sont normaux, en ce sens qu'on y retrouve tous les caractères des faisceaux de fibres lisses ; mais les espaces interstitiels sont augmentés de volume et gorgés d'éléments migrants, infiltrés dans les mailles du tissu de soutènement.

On arrive de la sorte à la couche sous-séreuse et à la séreuse elle-même qui, toutes deux présentent les signes d'une irritation vive et semblent, sur nombre de points, avoir arrêté le processus destructeur.

Peu ou pas de fibrine exsudée dans ces régions éminemment lymphatiques ; mais un grand nombre de leucocytes en diapédèse autour des cellules adipeuses et des vaisseaux sanguins, sans cependant qu'aucune thrombo-phlébite ou thrombo-artérite puisse être décelée.

Dans les intervalles des ulcérations, la muqueuse intestinale est saine.

Tous ces caractères, unis à ceux fournis par l'étude macroscopique, suffisent pour caractériser le processus ulcératif en question. Il s'agit évidemment, d'un travail inflammatoire en tout comparable, sinon même identique, à la dysenterie aiguë, et s'il fallait caractériser d'un mot de pareilles altérations, on pourrait dire qu'on est en présence d'une « dysenterie symptomatique » partielle et localisée au-dessus d'une obstruction incomplète et chronique du gros intestin.

OBSERVATION III

Due à l'obligeance de M. LETULLE, Professeur agrégé.

Un homme de 50 ans, mort dans le service de M. Letulle à Saint-Antoine, après plusieurs semaines d'obstruction intestinale, fut trouvé porteur d'un cancer annulaire de la partie moyenne du colon transverse. Il s'agissait d'un épithélioma cylindrique envahissant quelque peu le grand épiploon. Toute la moitié droite du gros intestin était dilatée chroniquement et fort épaissie, mais non ulcérée. La valvule iléo-cæcale manifestement forcée était le point de départ d'ulcérations dysentériques identiques à celles rapportées par M. Lavillauroy dans l'observation citée plus haut. Ces ulcérations transversalement

dirigées remontaient à 25 centimètres environ le long de l'iléon, lui-même, considérablement dilaté et hypertrophié.

Les causes démontrent que le même travail s'était effectué à ce niveau. Mêmes pertes de substance à pic, avec lambeaux décollés, mais non flottants, de la muqueuse, même hypertrophie des couches sous-muqueuse et musculeuse, même réaction hyperleucocytaire. Toutefois, dans le cas présent, les désordres tournent davantage vers la chronicité : d'une part la muqueuse loin d'être hypertrophiée, est amincie, comme étirée sur nombre de points, et ses glandes sont plutôt abrasées qu'hypertrophiées ; d'autre part, les couches sous-muqueuse et sous-séreuse, ainsi que le péritoine, sont épaissies, fibroïdes en de transformation fibroïde. Enfin les ulcérations sont plus anfractueuses, avec des replis, des rentrées au dessous de la muqueuse décollée, toutes lésions chroniques qui étaient beaucoup moindres ou moins visibles dans nos autres observations (Lavillauroy, Labey). Il est inutile d'ajouter qu'ici non plus aucune trace de processus cancéreux n'existait au niveau des ulcérations.

Enfin, dans ce cas, les parois de l'iléon n'étaient ni rompues, ni entourées de péritonite aiguë.

OBSERVATION IV

Personnelle (inédite). Service de M. ACHARD.

Occlusion intestinale chronique par iléus paralytique. —

Ulcérations intestinales. — Absès du poulmon.

Le 27 juillet 1897, le nommé P... Jean, entre dans le service de M. le docteur Achard à l'hôpital Tenon. — Salle Lorrain. — Lit n° 31.

Il est âgé de 23 ans.

Les antécédents héréditaires sont nuls.

Le malade lui-même a, jusqu'au jour de son entrée, joui d'une bonne santé.

A son arrivée des signes fonctionnels d'infection pulmonaire égarent quelque temps le diagnostic.

Ultérieurement le malade fait quelques poussées fébriles, en même temps qu'il accuse un point de côté très pénible, véritablement angoissant, à la base du poumon droit. — Il présente à ce moment, comme au jour de son entrée, le cortège symptomatique d'une tuberculose pulmonaire, c'est à dire : amaigrissement, toux, sueurs nocturnes profuses, crachats, perte d'appétit, le tout complété par des poussées fébriles. De plus apparaissent à cette époque des signes de catarrhe pulmonaire, caractérisés par la nature de l'expectoration, les crachats sont très abondants et parfois même un peu rouillés.

A la percussion on trouve de la matité, et l'auscultation permet de constater du silence respiratoire à la base droite.

Une ponction exploratrice est faite sans résultat, et l'hypothèse d'une condensation du tissu pulmonaire autour d'un abcès de poumon, ou tout au moins, de splénisation de la base droite, rallie les suffrages.

En même temps, on note dans les urines un peu d'albumine et de l'urobiline en grande quantité.

Vers le 15 août le malade se plaint de douleurs dans le ventre, qu'il localise au début vers la portion haute de l'abdomen, vers les insertions du diaphragme et sur les côtes.

Le 21 août la température qui, depuis quinze jours, s'était maintenue autour de 39° tombe brusquement et d'un seul coup à la normale, en même temps qu'éclatent des phénomènes péritoneaux d'une extrême intensité.

Le 10 août on avait fait l'investigation en vue de la glycosurie alimentaire, elle avait été négative.

Le bleu de méthylène (une pilule) avait montré que l'absorption stomacale, de même que la fonction du rein, étaient normales.

Ceci dit, nous reprenons l'histoire du malade au 21 août : Les phénomènes péritonéaux sont caractérisés par des vomissements verdâtres, le ventre est légèrement ballonné, la constipation est opiniâtre, la douleur, vive dans tout l'abdomen, est exaspérée par le moindre contact et le plus petit mouvement.

Ces phénomènes s'amendent quelques jours, mais reprennent d'une façon plus inquiétante vers le 27.

La température monte alors à 38, les extrémités sont refroidies, le pouls est à 120, le facies grippé, l'amaigrissement est frappant du fait de ce facies.

Les urines sont rares et très foncées, on ne trouve plus d'urobiline, le chromogène est au contraire en quantité très considérable, quelques traces d'albumine, et le malade succombe le 31 août à 10 heures du matin.

L'autopsie est pratiquée 24 heures après le décès.

On note un commencement de putréfaction de la paroi abdominale, le corps est dans la rigidité cadavérique, mais ce qui frappe c'est l'énorme ballonnement du ventre.

Le foie semble plutôt petit, quoiqu'il pèse 1250 gr. quelque peu putréfié sur les bords et au voisinage de la vésicule biliaire.

La rate est petite et pèse 85 grammes.

L'intestin s'échappe dès qu'on incise la paroi abdominale. Les anses sont distendues à l'extrême.

On trouve une faible quantité de liquide séro-sanguin dans la cavité péritonéale. L'intestin ne semble pas extrêmement injecté, mais présente une coloration hortensia par plaques. La distension porte également sur le gros et le petit intestin. Des gaz s'échappent bruyamment à l'incision d'une anse, et l'intes-

tin étalé laisse voir de l'hyperémie des plaques de Peyer par endroits, et, au niveau du cæcum, des ulcérations que nous décrivons plus loin d'une façon spéciale.

A la portion inférieure du poumon droit, on remarque sur la ligne axillaire tout au voisinage du bord inférieur, un abcès anfractueux du poumon, de la grosseur d'une petite mandarine, tapissé d'une membrane pyogénique et qui n'est séparé de la surface extérieure du poumon que par une cloison de tissu pulmonaire condensé, épaisse de 5 millimètres.

A ce niveau la plèvre diaphragmatique est épaissie, et la plèvre viscérale infiniment plus épaisse et très adhérente.

Les deux autres lobes sont indemnes, seule la scissure interlobaire inférieure est en partie cloisonnée.

Autour de l'abcès, le tissu pulmonaire est très notablement condensé. A la coupe il s'écoule un liquide noirâtre, fécaloïde. Nulle part on ne trouve des traces de tuberculose, le poumon gauche est sain.

On ne trouve pas de liquide dans le péricarde.

Le cœur pèse 230 grammes, sur sa face antérieure on note une plaque laiteuse, irrégulière de la dimension d'une pièce de 1 franc.

Examen des pièces. — (Nous avons eu recours à l'obligeance de M. Weill, interne de M. Achard, et nous le remercions ici de ce qu'il a fait pour nous).

Les ulcérations siègent au niveau du cæcum et s'étendent en hauteur au delà des limites de cette portion de l'intestin, mais c'est dans le cæcum qu'elles sont le mieux apparentes et le plus avancées.

On les voit, ou bien, groupées sans jamais arriver à la confluence, ou bien, par séries de deux ou trois. Elles sont réparties et facilement repérées par le trajet d'une des bandelettes musculaires de la tunique externe de l'intestin.

Ces ulcérations sont cratériformes et mesurent de 6 à 8 millimètres de diamètre en général. Quelques-unes ont jusqu'à 1 1/2 centimètre, d'autres n'ont que 4 millimètres. Au nombre de 12 à 15, si nous comptons toutes celles que nous pouvons trouver; les bords en sont nets, quelquefois surplombent le fond de l'ulcération, formant une colerette très nette, régulièrement ronde ou ovale, et d'un diamètre inférieur à celui du fond de l'ulcération. D'autres sont cupulliformes en partie, cloisonnées, comparables en tous points aux sigmoïdes aortiques lorsqu'elles sont fermées.

Dans l'intervalle, la muqueuse présente son aspect habituel et paraît saine. Ce sont des ulcérations séparées par des intervalles de tissu sain.

Plus nous remontons dans la portion haute du cœcum, plus le diamètre des ulcérations diminue, au point qu'un peu au-delà des limites de cette portion de l'intestin, nous pouvons observer un groupe d'ulcérations qui semblent enlevées à l'emporte-pièce, à bords très nets, très profondes, et de la dimension d'une tête d'épingle moyenne.

Aucune de ces ulcérations n'arrive à perforer la paroi intestinale.

On trouvera plus loin l'examen histologique de la muqueuse au point d'une de ces ulcérations.

L'hypertrophie des différentes couches de l'intestin est considérable.

Macroscopiquement, on note un épaissement qui triple les dimensions de la paroi intestinale normale. Cette hypertrophie semble porter sur les diverses couches de l'intestin indistinctement.

L'examen histologique va nous le montrer avec plus de rigueur.

Dans un autre point, les ulcérations en un petit groupe de cinq

ou six donnent à l'intestin un aspect tomenteux, tandis que la pièce conservée dans le formol faible nous laisse voir au fond de l'ulcération des pelotons jaunâtres que le microcospe va nous permettre de reconnaître pour de la graisse.

Examen microscopique de l'intestin. — La coupe qui devait passer par une ulcération ne l'a pas intéressée et nous allons décrire l'aspect des tuniques.

D'ailleurs nous donnerons plus loin l'examen au niveau d'une ulcération.

A un faible grossissement on note une énorme infiltration graisseuse de la sous-muqueuse, l'épithélium est en partie disparu, mais la sous-muqueuse elle-même est assez difficile à retrouver à cause du faible grossissement. La coloration a été faite après inclusion dans le collodion pour l'une, dans la gomme pour l'autre, par l'hématéine éosine.

La partie superficielle de la muqueuse est profondément désagrégée, les culs-de-sac glandulaires sont visibles et semblent hypertrophiés, sans qu'il soit possible, toutefois, d'être très affirmatif. L'infiltration par des cellules embryonnaires semble répartie par endroits. On note l'hypertrophie des villosités, l'épaississement de toutes les tuniques de l'intestin apparaît extrêmement considérable. Les cellules embryonnaires sont réparties nombreuses par véritables groupements, surtout dans la sous-muqueuse, ce que nous pouvons voir avec un plus fort grossissement.

Les vaisseaux sont altérés, les artères surtout aux dépens plus particulièrement de leur tunique la plus externe. Nulle part on ne constate de lésions d'endartérite, il semble, d'après la préparation que nous avons sous les yeux, que l'on soit plutôt en présence de péri-artérite.

La muscularis mucosæ est visible avec un plus fort objectif, et la tunique musculaire de l'intestin présente une infiltration

très marquée, mais répartie par petits paquets, comme nous l'avons signalé plus haut.

Elle est si considérable en certains points, qu'au premier examen la tunique semble hypertrophiée pour son propre compte. Enfin, le tissu cellulaire sous-péritonéale présente une épaisseur plus considérable que normalement et nous y notons la même infiltration. L'infiltration grasseuse dans la sous-muqueuse est très notable et nous la voyons plus particulièrement intense autour des artères.

Nous notons également, comme nous l'avons mentionné plus haut, mais plus nettement ici :

Épaississement de la tunique moyenne de l'artère et infiltration considérable du tissu conjonctif péri-artériel. Les veines ne présentent rien de semblable, pas de lésions des tuniques, pas de lésions de stase veineuse appréciables. Notons enfin des globules sanguins dans la lumière des vaisseaux.

Des colorations en vue d'examens bactériologiques nous ont montré des coli-bacilles, et les hôtes habituels de l'intestin, mais pas de bacilles de la tuberculose.

Presque tous étaient décolorés par le Gram.

Il nous a semblé intéressant de faire l'examen de la lésion pulmonaire, d'autant plus que nous serons peut-être appelé à rechercher un rapport entre les deux lésions pulmonaires et intestinales, en traitant de la pathogénie de ces dernières et d'autant plus que cliniquement la relation des deux lésions pouvait déjà mettre l'esprit en éveil.

Nous voulons dire : Si l'on ne peut que malaisément déterminer un rapport de cause à effet entre la lésion pulmonaire et l'ulcération intestinale, il n'en est pas moins vrai qu'au lit du malade on pouvait se demander si la lésion pulmonaire, abcès du poumon, diagnostiquée, n'était pas la cause des symptômes péritonéaux que nous avons vus apparaître, et que l'hypothèse a

pu être faite d'une propagation du dit abcès pulmonaire au péritoine.

Ceci dit : Une coupe pratiquée au niveau de l'abcès nous montre la cavité tapissée par une membrane pyogénique, tout autour, une zone mal colorée où nous pouvons reconnaître du tissu pulmonaire splénisé, carnifié.

De plus, nous pouvons reconnaître l'épaississement considérable de la plèvre autant que nous le permet une coloration assez défectueuse faite sur lames. Au point de vue bactériologique, non seulement on ne trouve aucun bacille tuberculeux, mais on ne constate la présence d'aucun autre micro-organisme.

Dans ces conditions, il est assez difficile de déterminer la part de la lésion pulmonaire et son rôle dans l'évolution de l'iléus, et particulièrement dans le processus ulcératif de l'intestin. Enfin ces lésions que nous trouvons sur l'intestin sont identiques à celles que M. Pilliet vient de décrire récemment à propos de vieilles appendicites.

L'examen fait au niveau de l'ulcération permet de voir que la muqueuse est disparue. A peine retrouve-t-on à la partie toute profonde des cryptes glandulaires où plus rien n'est coloré que quelques cellules embryonnaires. Sur les coupes, l'ulcération n'a pas cet aspect nettement limité que l'on voyait macroscopiquement. La sous-muqueuse forme une vaste nappe de cellules embryonnaires et celles-ci se retrouvent encore très abondantes dans la couche musculaire et sous le péritoine.

A un grossissement plus fort, on ne distingue rien dans la muqueuse qui uniformément présente une coloration très claire par l'érosine. On ne distingue plus aucune structure, mais de nombreux noyaux, ceux des cellules embryonnaires colorés par l'hématéine. Plus d'organisation.

Dans la sous-muqueuse, on reconnaît des traces de l'organisation normale, mais on devine plutôt qu'on ne distingue, une

artère. Les veines ne peuvent être retrouvées tant est intense l'infiltration embryonnaire qui est diffuse, avec des points de groupement sur les côtés de l'ulcération. On trouve autour des vaisseaux de la graisse en grande abondance. Les deux couches musculaires se voient très nettement, avec des trainées embryonnaires et au niveau de l'ulcération, des trainées d'infiltration de cellules embryonnaires font communiquer la sous-muqueuse et le tissu sous-péritonéal. On croit surprendre le processus et le mécanisme de l'ulcération, premier stade de la perforation ultérieure.

Beaucoup de tissu adipeux sous-péritonéal.

OBSERVATION V

R. KÖHLER. (*Berlin.Klin. Wöch.*, n° 6, page 133, 11 février 1893).

Femme de 37 ans, atteinte depuis 7 ans d'une constipation opiniâtre, issue de mucus et de sang par le rectum, même en dehors des garde-robes. En 1890, pendant 7 semaines, dilatation du rectum à l'aide de bougies ; en 1891, colotomie. Depuis lors, issue exclusive des matières solides par l'anus artificiel. Après quelques jours de diarrhée intense, le 29 avril 1893, la malade est prise de coliques. Etat le 2 mai : 36° 4, hoquets continus et vomissements bilieux. Le ventre n'est douloureux à la pression qu'au-dessous du nombril, où l'on voit et sent une tumeur en boudin s'étendant de la région iléo-cœcale à l'anus contre nature ; par instant cette tumeur offre des contractions douloureuses suivies de l'évacuation par l'anus artificiel de matières d'une odeur fétide cadavérique, de couleur presque noire, et renfermant souvent d'assez gros caillots. Le doigt ne peut pénétrer que de quelques centimètres dans le rectum ; plus

haut, l'intestin atrésié est formé de tissu calleux ; par le toucher vaginal, le rectum apparaît comme un cordon dur, de l'épaisseur du doigt. Sous l'influence de l'opium, l'état général d'abord s'améliora, en même temps que la tumeur devint moins manifeste et disparut même, mais les selles gardèrent leur fétidité spéciale. Le neuvième jour de la maladie on trouva dans l'anus artificiel l'extrémité en lambeaux d'un tronçon du gros intestin long de 49 centimètres sur lequel on distinguait encore un peu la séreuse et la musculuse, tandis qu'il ne restait pas trace de muqueuse.

Deux semaines après l'élimination de cette invagination, les selles à odeur cadavérique cessèrent. Au bout de 4 semaines, la malade se trouvait dans un état relativement satisfaisant, mais qui dura peu. Les vomissements reparurent et la mort par inanition arriva deux mois après le début de la maladie.

Autopsie. — Absence de péritonite. Côlon transverse très abaissé et soudé au côlon descendant au niveau de l'anus artificiel. Intégrité de l'estomac et de l'intestin grêle. De l'extrémité anale du rectum jusqu'à deux travers de main au-dessous de l'abouchement de l'intestin grêle dans le gros intestin toute la muqueuse intestinale est détruite par des ulcérations ; elle ne persiste que par ilots de loin en loin. Le côlon, en vertu de la rétraction des cicatrices admet difficilement la branche des ciseaux ; la lumière du rectum ne dépasse guère les dimensions d'un crayon. Le côlon frappe par sa brièveté anormale (12⁷ mètre) mais nulle part on n'aperçoit le point au niveau duquel se sont produites la gangrène et l'élimination.

En résumé, on peut, en se basant sur ces observations, et surtout sur celle de M. Lauvillauroy (opération sur le vivant), dire qu'au cours de toute obstruction chronique du gros intestin, des ulcérations dysentériques aiguës ou

subaiguës se développent quelquefois. Leur siège est variable, on les trouve parfois sur le côlon, parfois sur le cœcum, parfois encore et plus souvent peut-être, sur la dernière portion de l'intestin grêle.

Elles sont, en général, assez abondantes.

Leur forme ne semble pas pouvoir leur donner un cachet bien spécifique. Les unes sont circulaires, polycycliques, irrégulières ; d'autres sont cratériformes à bords nets, d'autres sont cupuliformes.

Elles présentent également des dimensions variables. En étendue, elles mesurent parfois de six à huit millimètres de diamètre, parfois elles sont réduites aux dimensions d'une tête d'épingle moyenne.

En hauteur, elles peuvent être superficielles, mais plus souvent elles sont creusées profondément, intéressant toutes les tuniques de l'intestin, et allant jusqu'à la perforation.

Enfin à la coupe, nous trouvons toujours une grande ressemblance de ces ulcérations avec celles que l'on décrit dans la dysenterie chronique, et à l'appui nous allons citer *passim* une communication de M. le Dr Letulle à la Société anatomique.

Il s'agit de deux cas de dysenterie, chez des femmes, observés à la fin de l'automne de 1896, à l'hôpital Saint-Antoine.

La première était une femme de 56 ans. A l'autopsie, on trouva les lésions caractéristiques de la dysenterie du gros intestin. Le rectum en est la partie la plus altérée à l'exception de ces 5 derniers centimètres couverts seulement de grosses boules de mucus.

Les ulcérations, taillées à pic, serpigineuses, pénètrent jusqu'à la couche musculaire, qu'elles entament manifestement. Les couches musculaires de l'intestin sont épaissies, comme lardacées, les franges épiploïques sont couvertes de vaisseaux très dilatés, remplis de sang.

Les coupes permettent de voir que toutes les ulcérations pénètrent plus ou moins dans les couches musculueuses, et que les plaies sont circonscrites par une muqueuse tuméfiée, et dont les glandes en tube sont toutes allongées et dilatées.

Tout le tissu cellulo-vasculaire composant la gangue fondamentales des couches intestinales est le siège d'un œdème inflammatoire caractérisé par une grande quantité de sérosité mêlée de nombreux leucocytes.

Ce processus inflammatoire n'a rien à voir, semble-t-il, avec les endothélium des vaisseaux sanguins. Ceux-ci, en effet, se reconnaissent, sur les couches perméables, avec leurs endothéliums plus ou moins apparents.

Pour terminer cette première autopsie, on ajoute que le côlon ascendant était fortement dilaté, sa circonférence mesurant 19 centimètres $1/2$ et que la longueur totale du gros intestin était de 1 mètre seulement.

La 2^e observation a trait à une jeune femme de 20 ans. L'autopsie a révélé les mêmes lésions ulcératives, le même épaississement des parois intestinales et la même mise à nu des couches musculaires, partiellement entamées au fond des ulcérations. Les pertes de substance s'étendent sous forme de vastes ulcérations qui ont détruit d'une façon complète la muqueuse, et en partie seulement les couches musculueuses de l'intestin.

Sur quelques points le bord des ulcérations à pic est bien tracé et comme serpigneux, toujours suffisamment éloigné des lésions voisines pour permettre de reconnaître les portions intercalaires de la muqueuse intestinale. Cette dernière se trouve de la sorte réduite à des îlots irréguliers, isolés au milieu des pertes de substance, et très hyperémiés. Toutes les parois de l'intestin sont épaissies.

DEUXIÈME PARTIE

Mécanisme et pathogénie des ulcérations

Tous ces phénomènes paraissent bien en rapport avec la distension chronique de l'intestin et la stase des matières fécales dans sa cavité. Mais il nous a semblé que ces lésions ne pouvaient s'expliquer uniquement par la stase veineuse dans les veines de l'intestin. En effet, en même temps que les phénomènes congestifs on observe des phénomènes inflammatoires avec hypertrophie de toutes les tuniques de l'intestin, et les microbes que l'examen a permis quelquefois de trouver, semblent ici jouer un rôle, envahir les parois, et donner lieu à des lésions suppuratives analogues à celles de la dysenterie. Nous pouvons donc dire en nous appuyant sur l'autorité de M. le docteur Letulle, que nous nous trouvons en présence d'un processus toxi-infectieux.

Nous allons examiner les cas où un processus de ce genre peut amener des ulcérations, puis des perforations intestinales.

Car nous considérons l'ulcération comme pouvant aboutir dans tous les cas à la perforation, et réciproquement, la perforation nous paraît avoir toujours débuté

par un stade d'ulcération, lorsque du moins celle-ci a son agent du côté de la lumière de l'intestin, et nous développerons plus loin cette vue.

Nous allons donc avec les différents auteurs, passer en revue les explications pathogéniques des ulcérations intestinales dans certaines affections, pour voir si au cours de cette revue nous ne saisirons pas un stade de la lésion, ou un mécanisme particulier qui puisse être applicable au cas qui nous occupe.

Il est bien entendu que nous ne songerons pas à comparer les ulcérations de l'occlusion chronique avec celles des affections dont nous allons parler, de la fièvre typhoïde par exemple. Nous avons vu, en effet, que dans l'occlusion toutes les tuniques de l'intestin peuvent prendre part au processus ulcératif, tandis que le tissu lymphoïde seul au début est intéressé dans la dothiéntérie.

Mais nous trouverons peut-être au cours de l'évolution de ces phénomènes un caractère commun et c'est celui-là que nous mettrons en lumière.

Nous avons choisi l'article, fièvre typhoïde de Legry parce qu'il nous a semblé que cet auteur, dans un livre didactique avait rapporté et résumé l'opinion courante.

Legry, à propos de la fièvre typhoïde, fait plutôt la pathogénie de la maladie en général, qu'il ne fait le mécanisme spécial de l'ulcération. Il dit ce que nous allons reproduire, bien que cela soit d'un intérêt un peu général, et que les derniers mots seulement de la citation aient quelque importance pour la pathogénie de l'ulcération :

« Sans doute l'introduction et la multiplication des bacilles d'Eberth dans les voies digestives sont le signal

de l'attaque microbienne, sans doute aussi les lésions de l'intestin sont des déterminations primordiales, si non pathognomiques, au sens précis du mot, de l'invasion typhique ».

Ainsi il fait de l'ulcération un premier lieu d'attaque, le lieu du premier combat de l'infection éberthienne. Plus loin, il est vrai, il tempère cette assertion, il fait la part des infections secondaires dans les termes suivants :

« Très rapidement les causes morbides se succèdent, se superposent, se confondent, et les lésions étendues (il s'agit d'ulcérations intestinales) trouvées à l'autopsie, représentent, somme toute, la résultante finale de ces interventions multiples, successives ou simultanées, dont la dissociation, avec la juste appréciation de ce qui revient à chacune d'elles, échappe le plus souvent à l'analyse la plus minutieuse ».

Si nous rapportons si complètement ces citations, c'est que pour nous le processus congestif est intimement lié au processus ulcération, comme nous nous efforcerons de le montrer.

Plus loin, il touche de plus près à notre question, et la description qu'il nous donne n'est pas sans quelque analogie avec ce que nous décrivons dans les observations que nous avons rapportées.

« A un premier stade, on voit une distention très marquée des vaisseaux par le sang, avec accumulation de leucocytes ; dans les organes lymphoïdes et à leur périphérie, les parois vasculaires sont épaissies, l'endartère prolifère, et l'oblitération est parfois totale. Des trainées de cellules leucocytiques séparent les glandes de Liber-

kün ; les villosités sont infiltrées des mêmes éléments ».

Ainsi pour nous résumer, l'opinion de cet auteur semble être la suivante.

Au début nous sommes en présence d'un phénomène d'hyperémie des éléments de la muqueuse sous la poussée de l'attaque microbienne et à la surface de cette muqueuse, le processus ulcératif ne doit d'évoluer qu'à la lésion de l'artère, de l'endartère plus exactement, lésion qui semble la condition nécessaire du développement de l'ulcération. En date l'infection microbienne est initiale et c'est la réaction inflammatoire du vaisseau nourricier qui permet le processus ulcératif.

Nous avons tenu à donner les textes d'où cet essai d'explication a été tiré, car le but de l'auteur n'était pas du tout d'expliquer ; tout spécialement le mécanisme de l'ulcération, mais nous nous sommes cru autorisé à interpréter de cette façon les passages que nous citons, et si telle n'est point l'idée de l'auteur, nous prenons l'explication pour notre compte, et lui attribuons la valeur d'une hypothèse.

Ailleurs nous trouvons une explication différente et il convient de la mentionner.

« C'est d'autres fois à un trouble vasculaire que ressortit l'ulcération, ce sont des points ou des plaques de sphacèle qui reconnaissent pour origine un trouble de la vascularisation, lésion de l'artère nourricière ou plus souvent embolie de ce vaisseau ».

Le premier stade de ce processus de congestion intense de l'intestin qui précède l'ulcération est remarquablement décrit par Marfan, à propos de la fièvre typhoïde de

l'enfant. Chez ce dernier, en effet, les lésions ne dépassent pas ce stade et voici sa description :

« L'infiltration des plaques de Peyer est plus prononcée ; celles-ci sont à peine saillantes, quelquefois leur lésion se présente sous la forme de plaques molles, et peuvent guérir sans ulcération. Le boursoufflement des plaques commence alors à s'effacer vers le quinzième jour de la maladie, et vers le vingtième on ne retrouve plus que des plaques à peine gonflées, les unes piquetées de points noirs, ce qui leur donne l'aspect d'une barbe mal-faite, les autres à bords aréolaires peu saillants ; plaques réticulées ».

En outre cette description nous montre ce qui est pour nous le premier stade de l'ulcération ; elle est la représentation de ce qui se passe lorsqu'une infection microbienne d'origine intestinale s'attaque à la muqueuse, et peut plus tard produire une ulcération.

Les lésions histologiques du tube digestif dans le choléra asiatique ont les plus grandes analogies avec nos descriptions :

« La desquamation épithéliale est le caractère principal et elle s'accompagne d'une infiltration du derme muqueux par des cellules embryonnaires » (Duflocq).

Est-ce que dans le cas particulier qui nous occupe, les toxines microbiennes, ne pourraient pas avoir, elles aussi, une action destructive ou tout au moins nocive, pour la paroi intestinale au même titre que les microbes eux-mêmes ?

Si la part de ces deux facteurs est malaisée à faire, il serait prématuré et inconséquent d'écarter l'un ou l'autre,

dans l'impossibilité où nous sommes de démontrer leur influence nocive réciproque, et si nous considérons que la muqueuse intestinale a un rôle actif de défense vis-à-vis de l'attaque par les toxines, nous comprendrons l'importance de l'infection par ces toxines.

M. le professeur Chantemesse a montré en effet que les toxines microbiennes introduites dans l'intestin sont à peu près sans action ; pourtant elles sont absorbées et disparaissent dans un segment d'intestin lié aux deux bouts. La toxicité reparaît si on les injecte dans la veine porte, et si on détruit la muqueuse par places par la chaleur, ou qu'on la modifie par les coagulantes le tanin. En second lieu, les animaux qui ont reçu les toxines, sont difficilement vaccinés ultérieurement. Donc les toxines sont modifiées par leur passage à travers la paroi.

Des recherches ultérieures ont établi qu'on atténue l'intoxication due à la pénétration intra-veineuse, en administrant au préalable, quelques centimètres cubes de macération glycinée de muqueuse fraîche, et l'auteur conclut que la muqueuse agit sur les toxalbumines et les albuminoses bactériennes, comme elle agit sur les albumines alimentaires, et les peptones.

Dans le cas de l'ulcération au cours de l'occlusion chronique, l'intégrité de la muqueuse n'exclut pas l'idée d'une pénétration microbienne ou plus exactement, toxi-microbienne. Strauss dit à propos de la tuberculose par exemple ; « l'intégrité de la muqueuse n'exclut pas la pénétration à travers l'épithélium en apparence intact, du bacille de Koch. » D'ailleurs on peut faire intervenir un autre agent qui, croyons-nous, dans quelques cas particuliers peut

jouer le rôle d'adjuvant. Nous voulons parler des matières fécales. Quelquefois, elles peuvent se comporter comme de véritables corps étrangers, et meurtrissant la muqueuse dans les cas d'accumulation considérable par exemple, toujours accompagnés de distension elles ouvrent la porte à l'infection microbienne par une petite lésion traumatique de la muqueuse, et peut-être est-ce par un mécanisme semblable que les brides péritonéales ou mésentériques agissent en vertu de la striction qu'elles exercent sur toutes les tuniques de l'intestin. Toutefois dans les cas qui nous intéressent les ulcérations siègent toujours au dessus de l'obstacle, et non à son niveau.

Notons enfin que Villemin, Saint Cyr, Toussaint, Chauveau, ont montré que la pénétration microbienne peut se faire en dehors de toute lésion de la muqueuse.

Pour en terminer avec la valeur relative du corps étranger intra-intestinal, disons les quelques mots qui suivent, tout en nous rappelant les restrictions que nous avons faites plus haut. Pour le cas des grosses masses stercorales, le phénomène d'ulcération peut succéder à la phase de meurtrissure de la muqueuse, surtout lorsque la statique du corps étranger est telle qu'il reste toujours en contact avec le même point de la muqueuse. Remarquons en outre que c'est le plus souvent sur un sac distendu sur un diverticule enflammé, que cette action se porte, et ces conditions sont réalisées d'une façon typique dans les cas d'appendicites fermées avec corps étranger : Or dans ces cas la perforation n'est pas rare, et nous espérons montrer que le stade d'ulcération est toujours

antérieur. « Les agents même de la perforation nous sont inconnus », dit Peyrot.

Enfin Eichorst décrit un terme que nous avons passé sous silence dans le processus qui aboutit à la perforation en passant par l'ulcération. Il l'appelle stade d'infiltration gélatineuse précédé lui-même d'un stade d'inflammation pure catarrhale, et voici dans quels termes :

« D'après Rokitansky, l'hypertrophie et l'hyperplasie des éléments cellulaires augmentent de plus en plus en même temps que concurremment s'accroît le volume des follicules clos agminés et solitaires. Ces follicules peuvent acquérir le volume d'un pois, tandis que les plaques de Peyer représentent des plateaux étendus dont l'épaisseur peut atteindre cinq millimètres. D'ordinaire les bords de ces plaques d'induration se terminent à pic, parfois en pente douce et la plaque représente un champignon à centre déprimé et comme ombiliqué. On voit dans la plaque de Peyer, le tissu propre des follicules surmonter en se développant plus que lui le tissu conjonctif qui unit les follicules de telle sorte que la plaque présente des dépressions avec une sorte d'aspect feutré.

A la coupe on se convainc que l'infiltration gélatineuse ne se termine pas seulement au territoire des follicules lymphatiques, mais s'étend aussi en partie à la muqueuse avoisinante. Lorsque l'infiltration gagne jusqu'à la séreuse, on peut rencontrer sous le revêtement péritonéal de l'intestin de petits nodules gélatineux que l'on pourrait prendre pour des tubercules miliaires.

En général, le stade qui succède à celui de l'infiltration

gélatineuse n'est pas celui de la résolution, mais le stade d'ulcération ».

Pour l'auteur la pathogénie de cette ulcération est la suivante, conséquence logique du stade d'infiltration gélatineuse.

« La cause en est (de l'ulcération) dans la production croissante d'éléments cellulaires qui arrivent à comprimer les vaisseaux sanguins, et les cellules alors privées de nourriture meurent » — « l'escharrification commence à la surface des follicules. On voit se former une mince couche nécrosée qui par suite de l'imbibition par les matières colorantes de la bile, présente un aspect jaunâtre ou brunâtre ».

Ainsi l'auteur attribue une pathogénie très particulière à l'ulcération, il en fait un trouble purement vasculaire.

Le même auteur explique d'une façon à peu près identique les ulcérations tuberculeuses de l'intestin : « Les ulcérations tuberculeuses se développent toujours au niveau des follicules lymphatiques isolés ou agminés. La maladie n'envahit pas d'emblée le groupe des follicules tout entier, elle débute par foyers disséminés. Il y a d'abord une prolifération des éléments cellulaires, le follicule augmente de volume et forme un petit nodule saillant dans l'intestin. La pression réciproque de ces nouveaux éléments détermine des troubles de nutrition des tissus voisins qui se dessèchent, subissent la dégénérescence caséreuse, finalement le ramollissement et sont éliminés. Il se produit de la sorte une ulcération très limitée profonde, cratériforme, dite : ulcération intestinale primitive. La confluence des ulcérations voisines produit

de larges pertes de substance qu'on peut appeler ulcérations secondaires. Les lymphatiques qui entourent les vaisseaux sanguins de la muqueuse intestinale à la façon d'une gaine lâche, sont particulièrement atteints, et comme les vaisseaux sanguins et lymphatiques de la muqueuse se dirigent des follicules clos vers l'insertion du mésentère, on conçoit que les ulcérations tuberculeuses de l'intestin s'étendent transversalement en formant un anneau perpendiculaire à l'axe de l'intestin. Les lésions tuberculeuses peuvent aussi se développer en suivant les lymphatiques sous la séreuse de l'intestin, il n'est pas rare de voir des ulcérations de la muqueuse entourées d'un cercle de nodules tuberculeux situés sous le péritoine ou même on peut observer des tubercules formant des traînées assez étendues le long des lymphatiques sous-séreux ».

De cette revue rapide il résulte que le processus ulcération intestinale nous semble être un stade particulier du processus inflammation, sous l'attaque toxi-microbienne et voici l'ordre des phénomènes : hyperémie de la muqueuse ; congestion active ; puis, (seulement dans le cas particulier de la fièvre typhoïde, nous avons infiltration gelatineuse) réaction des tissus attaqués, défense, phagocytose, grande abondance de leucocytes ; enfin ulcération, nécessitant comme facteur, ces lésions vasculaires et microbiennes que nous avons rencontrées.

Dans certains cas, un quelconque de ces stades peut être absent, ou de si courte durée, qu'il ne nous est pas possible de le saisir : C'est pourquoi le processus d'inflammation peut aboutir à la perforation, sans que le stade

d'ulcération ait une durée suffisante dans le temps pour que nous puissions le rencontrer.

C'est pour cela que l'occlusion aiguë marche vers la perforation sans passer par le stade d'ulcération suffisamment longtemps, pour que nous puissions l'observer.

Au contraire, dans les cas où l'évolution est plus lente, nous voyons tous les termes de cette suite de phénomènes se succéder comme dans la fièvre typhoïde, par exemple.

Aussi croyons-nous que pour aboutir au stade ulcération et lui donner une importance clinique, il faut que nous trouvions réunies les conditions de l'occlusion chronique.

C'est en somme un échelon de plus dans la marche de l'inflammation sauté quelquefois dans les cas aigus et retrouvant une individualité propre dans les conditions particulières de l'occlusion chronique.

TROISIÈME PARTIE

THÉRAPEUTIQUE

D'après les observations qui précèdent, nous voyons que dans le cas d'occlusion chronique, l'éventualité d'une ulcération intestinale semble assez fréquente. Nous croyons que dans quelques cas assez particuliers la thérapeutique peut bénéficier de cette considération.

Contre l'ulcération qui peut se produire au cours de la fièvre typhoïde, de la dysenterie, des intoxications, etc., etc., nous ne signalons rien de particulier.

Dans l'occlusion chronique consécutive à un cancer, l'ulcération intestinale (si elle peut se produire, ou si elle se produit, comme nous l'avons montré dans deux observations que nous rapportons) n'est pas le danger ou l'accident inquiétant. C'est du traitement du cancer qu'il faut tout attendre, il n'y a rien à tenter contre l'ulcération éventuelle.

L'occlusion est due à des masses stercorales.

Le traitement peut être médical ou chirurgical.

Le traitement médical comprend l'emploi de purgatifs.

Si nous considérons que le plus souvent les ulcérations siègent dans l'intestin grêle, nous croyons pouvoir recommander la plus extrême prudence dans l'emploi de

ce moyen thérapeutique et surtout des purgatifs drastiques.

L'opium administré sous forme de pilules d'extrait thébaïque de 1 centigramme, peut avoir une certaine valeur thérapeutique en faisant cesser le spasme, cause de l'occlusion dans l'iléus paralytique. Encore faut-il faire le diagnostic de la cause, car on peut reprocher à l'opium d'atténuer les symptômes et de tromper la vigilance du médecin.

Nous donnerons la préférence au lavement sous toutes ses formes, évacuant ou purgatif.

Nous ferons une place spéciale au lavement électrique, parce qu'il nous semble qu'il y a beaucoup à en attendre, si on considère qu'après les restrictions qui précèdent, les causes d'occlusion chronique se réduisent à deux, bride et iléus paralytique et que, dans le cas où le diagnostic différentiel de la cause ne serait pas fait, la pratique du lavement électrique ne rencontre pas de contre-indication.

Mais nous croyons être de l'avis de la majorité, en disant qu'il ne faut pas trop s'attarder à ces moyens thérapeutiques et qu'il ne faut pas reculer l'intervention chirurgicale jusqu'à une époque où, du fait de l'état général du malade, elle est toujours fort grave.

Le traitement chirurgical comprend deux méthodes : l'une, la laparotomie, consiste dans l'ouverture large de l'abdomen, la levée de l'obstacle, et le rétablissement immédiat du cours normal des matières, l'autre, l'anus contre nature, se borne à ouvrir une voie de dérivation aux matières et aux gaz, et n'envisage que les accidents

d'occlusion, sans en rechercher la cause. Ces deux opérations peuvent être combinées; c'est la laparo-entérostomie, sur laquelle a insisté Le Dentu en 1887. Ce n'est pas là une opération spéciale, c'est une simple laparotomie dans laquelle l'obstacle ne pouvant être découvert, le chirurgien établit un anus contre nature.

La laparotomie et les recherches faites pour découvrir l'agent d'occlusion constituent il est vrai une opération grave. On soumet de cette façon le malade à une opération longue, pour laquelle l'anesthésie chloroformique s'impose et il peut en résulter un schock opératoire assez grand.

D'autre part quand l'abdomen est ouvert, il faut encore découvrir l'agent d'occlusion. Pour cela il faut pratiquer une large incision, dévider l'intestin, rompre les adhérences, et dans certains cas l'intestin est extrêmement friable et peut être rompu.

Pourtant il nous semble que la laparotomie est le traitement de choix pour ces sortes d'occlusion. Seule elle nous permet d'aller lever une bride, et elle a raison également de l'iléus paralytique ainsi que l'a montré Legueu.

Nous faisons une restriction pour l'occlusion chronique au cours de laquelle éclatent des accidents aigus.

Dans ce cas, l'anus contre nature semble l'opération d'urgence, mais ce n'est qu'une opération d'urgence contre un accident, et la véritable thérapeutique curative sera la laparotomie, pratiquée ultérieurement au moment de la cure de l'anus contre nature.

Disons en terminant que l'éventualité d'ulcérations intestinales au cours de l'occlusion chronique doit tou-

jours être présente à l'esprit du praticien, et que l'on a tout à espérer d'une laparotomie précoce si les moyens médicaux que nous avons préconisés plus haut ont déjà échoué.

CONCLUSIONS

I. Il existe des ulcérations de l'intestin au cours de l'occlusion intestinale chronique.

II. Leur fréquence nous paraît plus grande que n'en témoignent les faits publiés.

III. En général multiples elles siègent surtout vers la fin de l'intestin grêle.

IV. Elles peuvent aboutir à la perforation.

V. Elles semblent résulter d'un processus toxi-infectieux.

VI. Elles ne présentent pas de caractères cliniques permettant de les diagnostiquer.

VII. Mais leur existence possible doit rendre circonspect dans l'emploi des purgatifs, et surtout des purgatifs drastiques.

VIII. Le véritable traitement consiste dans le traitement de la cause (iléus, bride, invagination). C'est-à-dire : Lavement électrique à titre d'essai, mais surtout traitement chirurgical précoce, laparotomie.

Vu le Doyen :

P. BROUARDEL.

Vu le président de la thèse,
TILLAUX

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- JALAGUIER. Traité de chirurgie (Occlusion chronique).
- PEYROT. Pathologie externe, tome III.
- COMPOINT. *Thèse*, Paris, 1897.
- DEMAREST. *Thèse*, Lyon, 1897.
- LEGRY. Manuel de Médecine (tome V, *Fièvre typh.*).
- EICHORST. Traité de Pathologie interne, tome IV.
- CHANTEMESSE. *Soc. de Biologie*, 27 décembre 1896 (rôle de défense de la muqueuse intestinale).
- BANZET. *Thèse* Paris, 1897.
- MARFAN. Traité des maladies des enfants (Grancher) article *Fièvre typhoïde*.
- RILLET et BARTHEZ. Traité des maladies des enfants.
- DUFLOQC. Traité des maladies des enfants (Grancher) art. *Choléra*.
- STRAUSS. Tuberculose in *traité de médecine* (Brouardel, Girode).
- Bulletin de la Société de chirurgie*, 23 mars et 29 avril 1883, 27 avril, 18 mai et 1^{er} juin 1887, 7 mai 1890.
- LEJARS. *Bulletin et mémoires de la Société de chirurgie*, 1897. (6-13 octobre et 15 nov.
- LETULLE. *Bulletin de la Société anatomique*, déc. 1897.
- PEYROT. De l'intervention chirurgicale dans l'obstruction intestinale. *Thèse d'agrég.*, Paris, 1880.
- POUPON. *Thèse* de Paris, 1886.
- QUELSCH et KIENER. Traité des maladies des pays chauds.

THIBIERGE. *Thèse*, Paris, 1884.

BALLOUHEY. *Thèse*, Paris, 1880.

DUPLAY. *Archives de médecine*, 1876.

BOIFFIN. *Archiv. prov. de chirurgie*. n° 4, p. 291, oct. 1892. Du traitement chirurgical de l'invagination intestinale chronique.

COMTE. *Revue médic. Suisse romande*, XII, p. 133, 189 et 261, mars, avril et mai 1892.

GANGOLPHE, MAUNOURY, MONOD, De l'occlusion intestinale, 7^e *Congr. fr. chirurg. Bullet. médic.*, 19 avril 1895.

FLOCH. *Thèse*, Paris 1894.

BOUDÉT (de Paris). *Congrès international des sciences médicales de Copenhague*, 14 août 1884.

KÖHLER. *Berlin. Klin. Woch.*, p. 135, 11 février 1895.

CRICKK. *Ann. soc. belge, chir.*, 15 sept. 1895.

KOLPAKTCHL. *Thèse*, Paris, 1896.

PETTIDI. *Thèse*, Paris, 1896.

BOSC et BLANC. *Bullet. médic.*, 26 août 1896.



